Ueber Aetiologie

der

Pankreashämorrhagien.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Dr. P. VON BAUMGARTEN

o. ö. Professor der pathologischen Anatomie und Vorstand des pathologischen Instituts.

Der medizinischen Fakultät in Tübingen

vorgelegt

von

Gottfried Armbruster

approb. Arzt aus Gengenbach.

Tübingen,

Verlag von Franz Pietzcker.

1896.

Ueber Aetiologie

der

Pankreashämorrhagien.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Dr. P. VON BAUMGARTEN

o. ö. Professor der pathologischen Anatomie und Vorstand des pathologischen Instituts.

Der medizinischen Fakultät in Tübingen

vorgelegt

von

Gottfried Armbruster

approb. Arzt aus Gengenbach.

Tübingen,

Verlag von Franz Pietzcker.

1896.

Druck von E. Riecker's Buchdruckerei in Tübingen.

Die Lehre von der Aetiologie der Pankreasblutungen gehört zu den neuesten Kapiteln der pathologischen Anatomie. Zwar sind solche Hämorrhagien im letzten Jahrhundert schon bei Obductionen beobachtet worden — es sei hier nur an den Namen »Störk« erinnert, dessen diesbezügliche Beobachtungen auch in der neueren Litteratur viel genannt werden —; allein wie die Frage nach der Aetiologie dieser Blutungen dabei im allgemeinen erörtert wurde, kann man am besten aus dem Werke von Claessen sehen, das im fünften Jahrzehnt unseres Jahrhunderts entstanden, sich nicht nur ziemlich oberflächlich mit diesen Blutungen überhaupt beschäftigt, geschweige denn deren Ursache in Betracht zieht, wiewohl dieser Autor mit grösster Sorgfalt und bewunderungswerter Litteraturkenntnis alle diesbezüglichen früheren Wahrnehmungen, namentlich auch jene von den ersten Jahrzehnten des neunzehnten Jahrhunderts — es sei hier nur der Name »Portal« angeführt — zusammensuchte und kritisch verwertete. Allerdings kommt dies auch vorzüglich davon her, dass Claessen bei diesen Hämorrhagien zu sehr vielleicht eine Pankreatitis wähnte.

Seit Claessen, dessen Monographie sehr viel dazu beitrug, dass die Pathologen dem Studium der Pankreaskrankheiten die nötige Berücksichtigung zuteil werden liessen, ist auch die Frage nach der Aetiologie dieser Blutungen mehr und mehr geklärt worden. Besonders verdienen in dieser

Beziehung Erwähnung die Arbeiten von Zenker, Friedreich, Kollmann, Challard, Prince Morton, Ponfick und Balser.

Balser war es vor allem, der, angeregt durch Studien von Ponfick über gewisse Erkrankungen des Knochenmarkes, die Erforschung der Aetiologie dieser Blutungen durch die Entdeckung der »Fettnekrose des Pankreas« wesentlich förderte. Zwar hatte vor ihm schon Zenker ähnliche Beobachtungen gemacht und die Blutungen bereits auf eine »fettige Degeneration des Pankreas« zurückgeführt; allein Balser erst, der eine eigene Behandlungsweise mikroskopischer Pankreasschnitte bei Fettnekrose erfand, konnte die richtige Deutung von diesen Vorgängen geben und zugleich die Häufigkeit derselben konstatieren.

In neuerer Zeit ist die Frage nach der Aetiologie dieser Blutungen noch von erhöhtem Interesse geworden, seitdem die gerichtsärztliche Praxis des apoplectischen Todes wegen ihr Augenmerk auf die Pankreasblutungen gerichtet hat. Förderlich war ferner neuerdings dieser Sache, dass auch entsprechende Beobachtungen an Tieren, besonders an gemästeten Schweinen, gemacht wurden. Forschungen dieser Art haben vorzüglich Heller und Balser angestellt.

Was die Ansichten verschiedener Autoren über die Entstehung dieser Blutungen anbetrifft, wie dieselben im Laufe der letzten drei Jahrzehnte geäussert worden sind, so verdanken, wie Friedreich in seiner umfassenden Abhandlung hervorhebt, die meisten hämorrhagischen Vorgänge im Pankreas passiven Hyperämien infolge organischer Krankheit der Lungen, des Herzens und der Leber ihre Entstehung und kombinieren sich alsdann nicht selten mit gleichzeitigen, unter den gleichen, ätiologischen Verhältnissen im Pankreas zur Entwickelung gelangenden chronischen, interstitiellen Entzündungsprozessen. Manchmal können auch unter anderen Verhältnissen im Zusammenhang mit praeexistierenden Ver-

änderungen am Gefässapparat grössere hämorrhagische Herde im Pankreas vorkommen. Ferner giebt es in ätiologischer Beziehung noch eine dritte Art von Pankreasblutungen, bei welcher das ganze Pankreas eine hämorrhagische Beschaffenheit annimmt, ohne dass sich dabei interstitielle Entzündungsvorgänge oder gröbere Veränderungen am Gefässapparat nachweisen liessen. Friedreich hat bei dieser dritten Art vorzüglich die schon erwähnten Beobachtungen von Zenker im Auge.

Nach Ziegler sind diese Blutungen meist Folgen von Herz-, Lungen- und Leberleiden, die Stauungshyperämien im Unterleib herbeiführen. Sie kommen ferner auch im entzündeten oder durch Geschwulstbildung veränderten Pankreasgewebe vor. Es kommen indessen auch Fälle vor, in welchen eine derartige Erkrankung nicht nachzuweisen ist, bei denen also die Blutung durch lokale Ursachen bedingt sein muss, die sich jedoch meist der Erkenntnis entziehen. Ferner erwähnt noch Ziegler, dass die Blutung auch eine Folge von »Gewebsnekrose« sein kann.

Nach Orth trifft man diese Blutungen besonders bei fettleibigen Individuen, bei welchen eine starke Verfettung der ganzen Drüse vorhanden ist, und darf demnach wohl annehmen, dass durch diese degenerativen Prozesse die Haltbarkeit der Gefässwandungen beeinträchtigt ist. Daneben seien auch schon Blutungen infolge embolischen Verschlusses der Hauptarterie gefunden worden.

Nach Klebs wird das Pankreas bei den multiplen, viele Organe beteiligenden Formen von hämorrhagischer Diathese, wie dem Morbus maculosus, der Purpura, der Phosphorvergiftung selten oder vielleicht niemals der Sitz von Hämorrhagien; dagegen treten dieselben bisweilen ausschliesslich in diesem Organe auf, und zwar in Begleitung von schweren Krankheitserscheinungen. Ferner kann nach Klebs eventuell

Venen-Thrombose die Ursache sein. Als eine weitere Ursache giebt dieser Autor eine toxische Einwirkung an, wobei er zugleich daran erinnert, dass schon die älteren Aerzte dem Quecksilber und dem Tabak eine besonders schädliche Wirkung auf das Pankreas zuschrieben. Dass nicht entzündliche, im interstitiellen Gewebe beginnende Veränderungen die Ursache der Hämorrhagie sind, ist auch nach dem Fehlen bezüglicher Angaben nicht zu bezweifeln. Es bleibt daher kaum etwas anderes übrig, wenn man manche Fälle von Pankreashämorrhagien erklären will, als anzunehmen, dass die Ursache derselben in den secernierenden Bestandteilen des Pankreas zu suchen sei, vielleicht gerade in einer corrodierenden Wirkung des Secrets. In diesem Sinne könnte man dann immerhin von einer Pankreatitis hämorrhagica sprechen.

Nach Hilty, der sich vorzüglich mit der Praedisposition befasst, ergiebt sich ätiologische Praedisposition des männlichen Geschlechtes — meist jüngere Individuen werden davon befallen —; ferner disponieren Fettleibigkeit, Vorliebe und Missbrauch im Genuss von alkoholischen Getränken, Hyperämie infolge organischer Erkrankungen des Herzens, der Lungen und der Leber.

Greift man die Ansichten dieser fünf Autoren über die Aetiologie der Pankreasblutungen sämtlich auf, so können Pankreashämorrhagien entstehen:

1. durch passive Hyperämien im Unterleib (Friedreich, Ziegler, Hilty). Ausser Herz-, Lungen- und Leberleiden sei unter diesem Gesichtspunkte noch als Ursache die Venen-Thrombose (Klebs) angeführt;
2. durch Intoxication (Hilty, Klebs);
3. durch Entzündung (Ziegler);
4. durch Geschwulstbildung (Ziegler);
5. durch Gewebsnekrose (Friedreich, Ziegler);

6. im Zusammenhang mit praeexistierenden Veränderungen am Gefässapparat (Friedreich);

7. vielleicht durch eine corrodierende Wirkung des Pankreassecretes (Klebs);

8. vielleicht bei verschiedenen Blutkrankheiten und bei der Phosphorvergiftung (Klebs);

9. als Blutungen »unbekannten Ursprungs« (Ziegler).

Praedisposition ist vorhanden:

1. beim männlichen Geschlecht (Hilty);

2. bei Fettleibigkeit (Orth, Hilty).

Vorzüglich unter Berücksichtigung von verschiedenen Obductionsbefunden wird es sich vielfach zeigen, wie weit diese Ansichten als richtig gelten dürfen.

Aus verschiedenen Gründen sei an erster Stelle auf die Venen-Thrombose näher eingegangen. Besonders geschieht dies, weil durch Thrombose am deutlichsten gezeigt werden kann, dass passive Hyperämie Pankreasblutungen verursacht, und weil Thrombose auch bei neueren Autoren vielfach nicht als Ursache von Pankreashämorrhagien angeführt wird.

Folgende in Tübingen beobachtete Fälle mögen in dieser Beziehung veröffentlicht werden:

I. R., Dienstmädchen, 30 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Von der Klinik tot aufgenommen.

Anatomische Diagnose: Blutungen im Pankreas; Thrombus in der Vena mesenterica superior; Hyperämie der Bauchorgane; Gravidität im ersten Monat; Bronchitis.

Section: Aeussere Besichtigung: Mittelgrosse, kräftig gebaute und gut genährte weibliche Leiche mit blasser Hautfarbe und sehr reichlichen Totenflecken an den abhängigen Partien. Totenstarre an den oberen und unteren Extremitäten noch sehr stark vorhanden. Rechts besteht schwacher

Pes planus. Beginnende grüne Verfärbung des Abdomens. An den äusserlichen Schleimhäuten nichts zu bemerken. Aus den subcutanen Venen entleert sich wenig flüssiges Blut. Musculatur ist trocken, von normaler Farbe. In der Bauchhöhle zeigen sich die meist collabierten Bauchschlingen vollständig vom Netz bedeckt. Zwerchfellstand rechts am oberen, links am unteren Rand der V. Rippe. Leber schneidet mit dem Rippenrand ab. Milz in normaler Lage. Im kleinen Becken findet sich eine geringe Menge gleichmässig roter Flüssigkeit. Die daselbst liegenden Darmschlingen sehen grünlich verfärbt aus. Die Serosa ist überall von spiegelndem Glanz. Der Uterus ist beweglich, retroflectiert, etwas vergrössert. Nach Lüftung des Sternums ziehen sich die Lungen allmählich zurück. Die Pleurahöhlen zeigen nirgends Flüssigkeit, die rechte im hinteren und oberen Teil bindegewebige Verwachsungen.

Gehirn und Rückenmark: Schädeldach und Aussenfläche der Dura zeigen normale Verhältnisse. Spannung der Dura ist eine mittlere. Im Sinus longitudinalis superior ist wenig flüssiges Blut. Innenfläche der Dura spiegelnd und glänzend. Pia von gutem Glanze, von mittlerer Blutfülle. In der Nachbarschaft einiger Venen an der Oberfläche über dem rechten Stirn- und Scheitellappen sind geringfügige, subpiale Blutergüsse. Beim Herausnehmen des Gehirns sammelt sich in der hinteren Schädelgrube wenig seröse Flüssigkeit an. Die Sinus der Dura enthalten wenig flüssiges Blut. An Knochen und Dura der Schädelbasis nichts Besonderes. Die Pia der Basis, sowie die Arterien der Basis zart und durchsichtig. In den letzteren wenig flüssiges Blut. Die Gehirnsubstanz anämisch, etwas weich. Im Ependym der Ventrikel vereinzelte, punktförmige Ecchymosen. Im übrigen an der Gehirnsubstanz nichts Auffälliges.

Herz und Blutgefässe: Herz von normaler Form, reichlich mit Fett bewachsen; Ostium venosum sinistrum für zwei Finger bequem durchgängig. Linker Vorhof und Ventrikel enthalten etwas Cruargerinnsel und flüssiges Blut. Im rechten Vorhof und Ventrikel nur flüssiges Blut. Klappenapparat normal. Muskulatur von grauroter Farbe, die des linken Ventrikels etwas schlaff.

Lungen und Halsorgane: Linke Lunge überall lufthaltig. Pleura überall spiegelnd und glänzend. Auf der Schnittfläche zeigt sie sich blutreich. Bronchialschleimhaut etwas gerötet und mit Schleim bedeckt. Rechts ebenso. Die Tonsillen sind beide vergrössert, aber nicht entzündet. Kehlkopf, Trachea und Oesophagus zeigen vollständig normale Verhältnisse.

Magen und Darmkanal: Der Magen ist contrahiert. Er enthält einige Esslöffel rötlichgelber, dickflüssiger Masse. Die Schleimhaut ist gefaltet und zeigt stellenweise État mamelonné; nirgends Defekte. Maceration ist nicht eingetreten. Auf dem Fundus sind die Falten auf der Höhe von streckenweiten Blutungen durchsetzt. Die Farbe der Schleimhaut ist im ganzen gelblich. Man erkennt darin zahlreiche, miliare, mehr weissliche Punkte. Im Duodenum und im übrigen Darmtractus finden sich dünnbreiige, gallig gefärbte Massen. Die solitären Follikel sind im untern Teil des Jejunums geschwellt. Im übrigen zeigt die Schleimhaut nichts Abnormes.

Leber: Die Leber ist gross und sehr blutreich, von dunkelroter Farbe der Schnittfläche.

Pankreas: Das Pankreas ist von etwa normaler Länge und Breite, erscheint aber etwas dünn und fühlt sich sehr schlaff an. Auf der Schnittfläche erscheint sein Gewebe diffus gerötet und namentlich im Schwanzteil von zahlreichen Blutungen durchsetzt, welche ihm ein schwarzrot gefleckte Aussehen verleihen.

Blutgefässe: Bei der Untersuchung der Blutgefässe findet sich in der Vena mesenterica superior ein gemischter Thrombus von einigen Centimeter Länge, welcher nirgends der Wand fest anhaftet und das Lumen nicht ausfüllt. Im übrigen ist an den Gefässen der Bauchorgane nichts Abnormes zu bemerken.

Genitalien: Der Uterus ist apfelgross, weich. Beim Einschneiden in die Vorderwand zeigt sich in seinem Fundus ein wallnussgrosses, von Decidua vollständig umschlossenes Ei, das rundum mit zelligem Chorion umgeben ist. Beide Ovarien sind gross; das linke enthält ein haselnussgrosses Corpus luteum verum. Der Embryo ist von circa 8 Millimeter Länge, zeigt Stummel der Extremitäten und deutlichen Schwanz. Die Dotterblase ist klein, erbsengross.

Histologisch-bakteriologische, chemische Untersuchungen: Die im hiesigen physiologisch-chemischen Institut von Herrn Dr. Küster vorgenommenen Untersuchungen des Mageninhaltes auf Arsen, Blausäure und Phosphor haben ein negatives Resultat gehabt. Mikroskopisch untersucht zeigen die Magendrüsen einen mässigen Herd feinkörniger Verfettung.

Ein älterer Fall von Venen-Thrombose ist jener von Haller und Klob im Jahre 1859 veröffentlichte, der einen 66jährigen Vergolder betraf und wegen der verhältnismässig häufigen Thrombosierung der Vena lienalis zu verschiedenen, ätiologischen Deutungen schon Anlass gab. Das Pankreas war hier durch jauchige Massen von allen Seiten freigelegt, nur durch einzelne Stränge mit der Nachbarschaft verbunden; der Magen von aussen nach innen perforiert. Die Zellen des Pankreas zerfallen, getrübt oder ganz in Detritus umgewandelt; die Vena lienalis thrombosiert.

In diesen beiden Fällen ist anatomisch Folgendes anzuführen: Bekanntlich gehört der venöse Abfluss der Bauchspeicheldrüse dem Pfortadersystem an. Es sind hier die Vena lienalis, welche das Blut des Schwanzes sammelt, und die Vena mesenterica superior, die sowohl das Blut des Ramus duodenalis inferior aus dem untern Teil des Pankreaskopfes aufnimmt, als auch — zum Unterschied von der gleichnamigen Arterie — jenes des Ramus pancreaticus duodenalis.

Aus obigem ist ersichtlich, dass ein Thrombus in der Vena lienalis oder in der Vena mesenterica superior eine Stauung bewirkt, die das Pankreas in Mitleidenschaft zieht. Mit Rücksicht auf das beschränkte Ausbreitungsgebiet dieser beiden Venen darf wohl weniger von einer passiven Hyperämie im Unterleib oder des ganzen Unterleibs als Aetiologie der Pankreasblutungen gesprochen werden, sondern nur von einer solchen, die die Bauchspeicheldrüse unmittelbar beeinflusst.

Selbstredend kann auch eine Thrombosierung, die passive Hyperämie des ganzen Unterleibs bewirkt, wie die der Pfortader, der Pulmonalis und anderer Gefässe, eine Pankreasblutung auf dem Wege der venösen Stauung im Gefolge haben. Dafür sei ein Fall von Balser angeführt, bei dem sich Ueberbleibsel alter Blutungen fanden.

Es handelt sich um eine 32 Jahre alte Frau mit einem enormen Panniculus adiposus. Leib kolossal vorgewölbt. Die Unterlappen beider Lungen leicht mit der Brustwand verklebt, in beiden ausgedehnte Atelektase.

In der rechten Lungenarterie ein entfärbter, zum Teil erweichter Thrombus, der sich in einzelne Aeste des Ober- und in alle der beiden anderen Lappen fortsetzt.

Darmschlingen stark aufgetrieben, Mesenterium enorm fettreich. An der Wurzel des obersten Teiles des Mesenteriums ist dasselbe durch lockere, fibrinöse und bindegewebige Massen mit dem Mesolon transversum verklebt. Die

Verwachsung ist nur schmal, nach ihrer Lösung gerät man in eine grosse Höhle, deren Inhalt aus einem schmierigen, graugelben Brei mit einzelnen grösseren Brocken besteht. Auf den Flächen des Mesenteriums überall zahlreiche Fettnekrosen von Linsen- bis Erbsengrösse. Nach Wegnahme des Darmes und der Milz gelangt man in die schon erwähnte Höhle, deren Inhalt circa ein Liter beträgt. Auf dem Durchschnitt der grösseren Brocken des Inhaltes der Höhle erkennt man auf demselben sequestriertes Fettgewebe, in das Fettnekrosenherde eingelagert sind.

Die Wandungen der Nekrosenhöhle sind nirgends eitrig infiltriert. In der Höhle liegt das Pankreas wie frei präpariert vom Hilus der Milz bis zu den stärkeren Verwachsungen. Das Bindegewebe zwischen den Läppchen ist sehr gelockert. Ductus Wirsungianus unverletzt.

Zu beiden Seiten der Wirbelsäule geht die Höhle platt bis zum Becken herab, rechts bis hinter das Coecum, links hinter das Colnn descendens. Auf beiden Seiten gehen Ausbuchtungen der Höhle zwischen die Musculatur, die dem Lumen der Höhle zu immer eine fetzige Oberfläche zeigt. Auch hier finden sich nirgends eitrige Infiltrationen in der Umgebung der Höhle.

Die übrigen Organe zeigen keine wesentlichen Veränderungen.

Auf welchen Fall sich Orth stützt, wenn er behauptet, dass auch schon Pankreasblutungen infolge embolischen Verschlusses der Hauptarterie gefunden worden seien, war nicht zu ermitteln. Jedenfalls dürfte dieser Fall dann nicht unter den gewöhnlich sogenannten »passiven« Hyperämien aufgeführt werden.

Bei den nunmehr bekannt zu gebenden Obductionsbefunden handelt es sich um Herz-, Lungen- und Leber-

erkrankungen, die passive Hyperämie des Unterleibs, mit Pankreasblutungen im Gefolge, verursachten. Es mag zunächst hier daran erinnert werden, dass bei den lebhaften Beziehungen zwischen diesen drei Organen gleichzeitig in zwei davon oft pathologische Veränderungen sich finden.

Ein Fall von passiver Hyperämie des Unterleibs verbunden mit Hämorrhagien der Bauchspeicheldrüse, wo eine Herzerkrankung die Ursache gewesen war, ist folgender im Jahre 1894 in Tübingen konstatierter Obductionsbefund:

II. F., Wirt, 36 Jahre alt.

Klinische Diagnose (Medicinische Klinik): Myopathische Herzschwäche. Allgemeiner Hydrops. Rechtsseitige Pleuritis.

Anatomische Diagnose: Chronische hämorrhagische, fibrinöse Pericarditis. Fettige Pigmentdegeneration des Herzmuskels. Doppelseitiger Hydrothorax. Rechtsseitiges Lungenödem mit Bildung croupartiger Bronchialgerinnsel. Milzschwellung. Hyperämie der Bauchorgane. Blutungen in und um das Pankreas. Ascites. Anasarka.

Aeussere Besichtigung: Mittelgrosse, kräftig gebaute männliche Leiche mit starkem Oedem an den Unterextremitäten und äusseren Genitalien, geringerem am Abdomen und dem Handrücken. Hautfarbe hat einen leichten Stich ins Gelbliche, am Gesicht und Nacken leicht cyanotisch. Sclerae blass. In der linken Ellenbogenbeuge eine frische Aderlasswunde. Die oberflächlichen Venen am Hals entleeren reichlich dünnflüssiges Blut. Im Abdomen findet sich etwas über $^1/_2$ Liter einer ziemlich klaren, gelblichen Flüssigkeit. Darmschlingen meist kollabiert, dunkel, von spiegelnder Serosa. Leber überragt um Handbreite den Rippenbogenrand. Zwerchfell rechts im sechsten Interkostalraum, links an der siebenten Rippe, fühlt sich beiderseits schlaff, fluctuierend an. Milz

erheblich vergrössert, erreicht mit ihrem unteren Rand die Mitte zwischen Rippenbogenwand und Darmbeinkamm.

Herz und Blutgefässe: Das Herz ist von normaler Grösse und Form. Die Klappenapparate vollständig intakt. Herzfleisch schlaff von gelblichbrauner Farbe. Die Innenfläche der Aorta, der Arteria pulmonalis sind von ganz normaler Beschaffenheit. Epicard erheblich verdickt; senkrechter Durchschnitt zeigt vier verschiedene Schichten:

I. Fettgewebsschicht (von Innen nach Aussen gerechnet) circa 3 Millimeter, am linken 1 Millimeter dick;
II. eine sehr succulente, durchscheinende Bindegewebslage 3 bis 5 Millimeter dick;
III. eine dichte, mehr gelblich aussehende, circa 2 Millimeter dicke Schwiele;
IV. auf der letztgenannten unten aufsitzend die massenhaften, mehrere Centimeter breite Lappen bildenden Fibrinauflagerungen.

Lungen und Halsorgane: Linke Pleurahöhle enthält etwas über $^3/_4$ Liter einer rötlichgelben Flüssigkeit, rechts ebenso. Lungen ziehen sich ziemlich gut zurück.

Der Herzbeutel liegt in $1^1/_2$ Hand grosser Fläche frei und reicht von der rechten Parasternallinie bis zur Spitze, welche an der sechsten Rippe in der Nähe der Axillarlinie links den Thoraxrand berührt. Er lässt nach dem Einschneiden circa $^3/_4$ Liter reines, flüssiges Blut ausströmen, worauf in der Tiefe reichlich massige Fibrinniederschläge erscheinen, welche das Herz ganz einhüllen, und zwischen denen sich noch weiteres, flüssiges Blut befindet, so dass es im ganzen 1100 cbcm beträgt. Die fibrinösen Beschläge haften ziemlich fest am Epicard, aber nur lose am parietalen Blatt des Pericards mit Ausnahme der Herzspitze, wo sich einige festere Adhäsionen beider Blätter befinden. Das parietale Blatt ist im ganzen

gleichmässig bis auf zwei Millimeter verdickt. Nirgends ist am Herzen eine Verletzung zu bemerken.

Lungen: Linke Lunge ist von entsprechender Grösse, überall spiegelnder Pleura, geringem, überall gleichmässigem Luft- und Feuchtigkeitsgehalt, überall blutreich. Rechte Lunge ist sehr voluminös, überall knisternd, lässt eine reichlich schaumige Flüssigkeit ausdrücken. In den Bronchien, deren Schleimhaut blass und nicht geschwellt ist, finden sich Ausgüsse von Fasergerinnseln, die mit massenhaften Luftblasen durchsetzt sind. Nirgends an der Lunge sind Entzündungserscheinungen oder Infiltrationen vorhanden; die Pleura ist durchweg von spiegelndem Glanz. Am unteren Rand des Unterlappens findet sich ein feiner Saum zarter, gefässhaltiger Granulationen. Die Bronchialdrüsen sind von geringer Grösse, schiefrig gefärbt, ohne abnorme Einlagerungen.

Milz wiegt 500 Gramm. Masse: 18, 11,5 cm. Blutreich, von weicher Consistenz, glatter Schnittfläche, deutlich erkennbaren Tuberkeln und Follikeln.

Nieren: Linke Niere etwas gross, von mittlerer Consistenz, sehr blutreich; Rinde und Pyramiden ungefähr gleichmässig dunkelrot gefärbt. Rechte Niere ebenso. — Nebennieren von normaler Beschaffenheit.

Magen und Darmkanal: Magen ist weit und enthält graurötliche Nahrungsreste, reichlichen Schleim; Fundus leicht maceriert. Im Duodenum galliger Inhalt. Der Darm enthält dünn gallig gefärbte Stuhlmassen. Die Mesenterialvenen sind reichlich mit Blut gefüllt. Die Schleimhaut des Darmes erscheint im Jejunum geschwellt und blutreich, im Ileum sehr dünn und blass; im letzteren treten die solitären Follikel etwas stärker hervor. Im Dickdarm nichts Besonderes. Die Mesenterialdrüsen sind bis bohnengross, von blasser, auf Druck milchähnelnden Saft liefernder Schnittfläche, wenig deutlicher

Zeichnung. Am Hilus der Leber eine Anzahl braun pigmentierter Lymphdrüsen.

Das Pankreas von entsprechender Grösse, der Kopf von normalem Aussehen, während der Schwanzteil einen geringen, diffusen Bluterguss sowohl in dem umgebenden Zellgewebe als auch in seinen interacinösen Bindegewebszügen zeigt.

Bei einem bis jetzt wenig beachteten Fall von Claessen dürfte vielleicht eine Lungenerkrankung das Primäre gewesen sein:

Georg B., 52 Jahre alt.

In der Brusthöhle die ganze Lunge ödematös, den oberen Teil der linken Lunge ausgenommen, der in einem Durchschnitt von $1^1/_2$ Zoll gesund war. Zahlreiche Adhäsionen der beiden Pleuren; die Bronchien sehr dilatiert, ihre Schleimhaut stark gerötet, stellenweise von einer fibrösen Membran ausgekleidet und sehr verdickt.

Das Herz erweitert bis zur Länge von $5^3/_4$ und zur Breite von 4 Zoll; seine Substanz hypertrophisch; im Herzbeutel etwa 4 Unzen Flüssigkeit.

Das Pankreas zeigte beim ersten Anblicke folgende Veränderungen: Es schien abgeplattet, sehr ausgedehnt nach beiden Enden zu und äusserst blutreich; das es umgebende Zellgewebe war von sehr derber Consistenz. — Die von Professor Mayer angestellte anatomisch-mikroskopische Untersuchung wies nach, dass der Pankreas der Form nach aufgetrieben und breiter als gewöhnlich, dass die Acini angeschwollen und mit Blut überfüllt waren, dass an einzelnen Stellen Ergiessungen von etwas coaguliertem Blute sowohl in das innere Zellgewebe der Acini, als auch in das interstitielle Zellgewebe stattgefunden hatten.

Zum Unterschied von dem vorletzten Fall, bei dem augenscheinlich eine Herzerkrankung die passive Hyperämie bewirkte, könnte man beim letzten Obductionsbefund im Zweifel sein, ob die Herz- oder die Lungenerkrankung die Ursache davon war. Mit Berücksichtigung des Alters jedoch und der pathologischen Veränderungen der Lungen im Vergleich zu denen des Herzens war wohl die Lungenerkrankung das Primäre, die dann die pathologischen Veränderungen des Herzens mit der Zeit verursachte.

Für ein Leberleiden als Aetiologie der Pankreasblutung dürfte vielleicht der Fall von Hilty sprechen:

August B., 30 Jahre alt.

Stattliche Leiche mit sehr kräftiger Musculatur und sehr stark entwickeltem Panniculus adiposus. Allgemeiner Habitus eines Mannes, der geistige Getränke liebte. Massige Fettablagerungen nicht nur im Unterhautzellgewebe, sondern auch in den Umgebungen der Eingeweide.

Nach Entfernung der Gedärme fällt sofort die starke blutige Infiltration des das Pankreas umgebenden Zellgewebes auf. Das Pankreas ist wenigstens um das Zweifache seines normalen Volumens vergrössert, von fester Consistenz und ganz dunkelvioletter Färbung. Beim Einschneiden entleert sich aus den Zwischenräumen zwischen den ebenfalls dunkel gefärbten Acinis viel blutiges Serum, und namentlich am Kopfteile der Drüse sind zwischen den einzelnen Drüsenläppchen sehr viele hirsekorn- bis kirschkerngrosse Blutextravasate eingelagert. Ueberhaupt ist das ganze interacinöse Gewebe wie dessen Umgebung hämorrhagisch infiltriert. Der Ductus Wirsungianus ist nicht erweitert; dagegen die am unteren

Rande des Pankreas hinlaufende Vena renalis stark ausgedehnt und mit Blutgerinnseln gefüllt.

Die Milz blutreich, die Nieren ebenso.

Leber vergrössert und hochgradig verfettet.

Herz gross, besonders seine linke Hälfte; starke Fettablagerung in den Sulcis; schlaffe, etwas fettig degenerierte Musculatur. Klappenapparat gesund. Das Herz enthält wie die grossen Gefässe viel flüssiges, kirschrotes Blut.

Lungen in den abhängigen Partien etwas ödematös und hypostatisch.

Wenn Hilty's Fall mit dieser evidenten, passiven Hyperämie des Unterleibs gerade als Beispiel für eine Folge von Leberleiden genommen worden ist, so muss man nach dem Obductionsbefunde der Ansicht sein, dass es sich hier nicht um ein primäres und selbständiges Leberleiden handelt, sondern um eine durch die Herzdegeneration bewirkte Stauungsleber mit Verfettung, wahrscheinlich eine atrophische Stauungsleber, welche bekanntlich dem Rückfluss des Pfortaderblutes einen sehr erheblichen Widerstand entgegensetzt.

Nimmt man die Hämorrhagien als eine Folge von Intoxication an, so können Gifte jedenfalls eine Entzündung der Arterienwand hervorrufen, die jene besonders bei der chronischen Entzündung vielfach beobachteten, degenerativen Prozesse der Gefässwand im Gefolge hat, wie ähnlich auch die als Blutungsursache vielfach wirksame Arteriosklerose erklärt wird. — Ein Fall von angeblicher Tabakintoxication wurde von Loeschner im Jahre 1842 beschrieben. — Ein Fall von vermeintlicher Quecksilbervergiftung — der Mann war Vergolder — ist der bereits erwähnte Obductionsbefund von Haller und Klob.

Was die Entzündung als Ursache einer Pankreasblutung

betrifft, so dürfte wohl die Behauptung Friedreichs nicht ganz richtig sein, dass sich nämlich mit gleichzeitigen, unter den gleichen ätiologischen Verhältnissen im Pankreas zur Entwickelung gelangenden chronischen, interstitiellen Entzündungsprozessen die Blutungen kombinieren. Entweder geht nämlich der Entzündungsprozess, wie bei der Intoxication schon angedeutet wurde, voraus und macht die Gefässwandungen für das Blut durchlässig, oder aber es entsteht eine Pankreasblutung ohne vorhergehende Entzündung, und es wird erst durch die Hämorrhagie, welche durch Infiltration das Gewebe reizt, die Entzündung zustande gebracht. Selbstredend hat nur die erstere Art von Entzündung hier Bedeutung. — Was die Entzündungen des Pankreas im allgemeinen betrifft, so giebt es genetisch primäre und secundäre Formen. Bei letzteren handelt es sich entweder um eine von einem benachbarten Organe auf das Pankreas übergegangene Entzündung, oder aber um eine Metastase einer von einem entfernten Organe ausgegangenen Entzündung. Zu diesen Formen gehört gewöhnlich einerseits die indurierende, andererseits die eitrige Pankreatitis. Zu der primären Pankreatitis gehören vorzüglich jene Schwellungen der Bauchspeicheldrüse, welche man gelegentlich bei verschiedenen Infectionskrankheiten beobachtet. Bei Blutungen kommt nur die eitrige und indurierende Pankreatitis in Betracht. — Bei den »entzündlichen« Blutungen des Pankreas handelt es sich vorzugsweise um kleine Blutungen, wie sie in diesem Falle in allen Organen, besonders oft bei der Pneumonie im Lungengewebe konstatiert werden.

Als »Pankreatitis« wurde der bereits angeführte Fall Claessens publiciert; ferner fanden sich bei den schon erwähnten Fällen von Loeschner und von Haller und Klob entzündliche Symptome des Pankreas. Es ist nicht unwahr-

scheinlich, dass auch ein älterer Fall, den Schmackpfeffer veröffentlicht hat, hierher zu rechnen ist.

Einen Fall, bei dem Geschwulstbildung die Ursache der Blutung war, hat Huber veröffentlicht:

Bei der Section eines 35jährigen, fetten, kräftigen Mannes fand sich Krebs im Pankreas in Verbindung mit vielen alten und frischen hämorrhagischen Stellen. Das Carcinom hatte augenscheinlich hier zu verschiedenen Zeiten Pankreasblutungen hervorgerufen, wie dies auch bei anderen Organen des Körpers oft konstatiert zu werden vermag.

Erwähnt sei an dieser Stelle noch, dass nur maligne Geschwülste, also vor allem Carcinom, dann auch das seltene Sarkom beim Pankreas eine nennenswerte Bedeutung haben.

Weitaus die wichtigste Ursache für Pankreashämorrhagien ist die Gewebsnekrose oder, wie sie Balser nennt, die Fettnekrose. Unter Fettnekrose der Bauchspeicheldrüse versteht man eine Fettablagerung im Pankreas, bei der das dazwischen liegende Gewebe sich abgestorben erweist. Wodurch diese eigentümliche Erkrankung entsteht, darüber ist nichts bekannt. Ob vielleicht, wie Balser meint, chemische Umsetzungen infolge der Thätigkeit niederer Organismen stattfinden, muss erst die Zukunft lehren. Allerneuestens*) hat Ponfick (Berl. klin. Wochenschr. 1896, No. 17) einen interessanten Fall publiciert, bei welchem er als Erreger des Prozesses ein dem »Bacterium coli« ähnliches pathogenes Mikrobion anzusprechen geneigt ist.

Wie häufig die Fettnekrose des Pankreas, ohne Blutungen hervorzurufen, vorkommt, zeigt die Wahrnehmung Balsers, dass unter 25 Leichen fünf damit behaftet waren.

*) Nach Drucklegung dieser Arbeit! Verf.

Ueber die anderen Befunde bei diesen Leichen giebt nachfolgende Tabelle Aufschluss:

I. 52 Jahre alter, magerer Mann. Phthisis pulmonum.

II. 42 Jahre alter Mann. Starke Hautödeme. Stenose und Insufficienz der Aorta.

III. 61 Jahre alter, kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Carcinoma ventriculi, peritonei et omenti.

IV. 48 Jahre alter, magerer Mann. Carcinoma ventriculi.

V. 60 Jahre alter, magerer Mann. Cirrhosis hepatis.

Selbst wenn man mit Rücksicht auf obige Tabelle annimmt, dass ähnlich wie bei entsprechenden Lebererkrankungen die Fettnekrose bei cachectischen Krankheiten wesentlich anders erklärt werden muss als bei den übrigen diesbezüglichen Erkrankungsfällen, so muss trotzdem zugestanden werden, dass die Fettnekrose auch in nicht cachectischen Krankheiten zum Unterschied von den Pankreasblutungen überraschend oft vorkommt. Dass sich Balser in seinen Beobachtungen über die Häufigkeit der Fettnekrose nicht täuschte, zeigen auch Forschungen von Langerhans, der sie bei 28 Leichen viermal konstatierte.

Folgende Beispiele von Blutungen bei Fettnekrose seien angeführt:

In dem einen von Zenker publicierten Falle handelt es sich um einen 48jährigen, stark fettleibigen Beamten, bei welchem bei der Autopsie eine starke hämorrhagische Infiltration des ganzen Pankreas und des angrenzenden Bindegewebes mit blutigem Erguss ins Duodenum gefunden wurde. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich das Pankreas im höchsten Grade fettig degeneriert, so dass nicht eine einzige Drüsenzelle mehr vorhanden war.

In einem von Balser veröffentlichten Falle, bei welchem Ueberbleibsel alter Blutungen gefunden wurden, ergab die Section folgenden Befund:

54 Jahre alte, sehr kräftige Leiche mit enorm reichlichem Unterhautfettgewebe.

Bei Eröffnung des Abdomens entleert sich reichlich hellgelbe, klare Flüssigkeit. An den Bauchwandungen, am Omentum und Mesenterium zerstreute subperitoneale Fettnekrosen. Beim Ablösen des Colon descendens und transversum ist das durchgeschnittene Gewebe überall von dunkelbraunen und schwarzroten Massen derart durchsetzt, dass dieselben die Grundsubstanz für die scheinbar in sie eingelagerten Fettträubchen bilden.

Unter dem Colon descendens schreiten diese Gerinnsel bis nahe an das Ligamentum Poupartii — hier allerdings nur noch spurenweise — herab. Rechts reichen sie im Mesocolon transversum bis dicht an die Flexura hepatica coli. Hinter der Wurzel des Mesenteriums findet man einen Tumor, der aus dem Pankreas und den es umgebenden, dunkelbraunen bis schwarzroten zähen Blutgerinnseln besteht. Von diesem etwa zweifaustgrossen Tumor gehen die oben beschriebenen Einlagerungen aus, ausserdem erstrecken sich diese Infiltrationen nach links bis zum Hilus der linken Niere und weithin ins Mesenterium. Nahe bei den Fettnekrosen finden sich die Blutgerinnsel mehr herdweise. Die an die Fettnekrosen sich anschliessenden Blutungen sind sehr zahlreich, aber niemals sehr ausgedehnt.

Das Pankreas ist im ganzen vergrössert; ein Längsschnitt zeigt im Kopf und am Schwanzende nussgrosse Partien von Drüsengewebe, die beinahe normal sind. Sie sind ausgezeichnet durch viele opace, weissliche Streifchen und Flecke. Der Rest der Drüse sieht auf dem Durchschnitt sehr bunt aus. Das acinöse Gewebe, das in der Form nicht verändert ist, sieht dunkelgelbrot, dunkelbraun und schwarzrot marmoriert aus. Ferner sieht man auf dem Durchschnitt

noch feine Kanälchen, die mit Blutgerinnsel angefüllt sind. Ductus Wirsungianus bietet nichts Abnormes.

Mikroskopisch zeigt es sich, dass die oben beschriebenen Streifchen und Flecke Fettnekrosen sind. In den braunroten Teilen sind die Drüsenzellen mehr oder weniger gefärbt, viele Ausführungsgänge sind mit Blutgerinnsel angefüllt. Die sonstigen Organe bieten keine wesentlichen Veränderungen.

In einem von Gerhardi veröffentlichten Fall von Pankreasblutungen war die Bauchspeicheldrüse von folgender Beschaffenheit: Das Pankreas bildete eine umfangreiche, derbe, 20 cm lange, 7 cm breite, im Mittelteil 4 cm breite, höckerige Masse mit hämorrhagischen Belegen und war mit der Milz eng verschmolzen. Auf dem Längsschnitt derbes Gewebe. Acini matt graugelb. Hämorrhagische, trockene Massen mit gelblichen Erweichungsstellen. Im Caput pancreaticum war die Blutinfiltration in das umgebende Fettgewebe eingedrungen; daneben bestand fettige Erweichung. — Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich, ähnlich wie in dem von Balser beobachteten Falle, um Nekrosen des Fettgewebes mit hämorrhagischen Prozessen in dem die Fettläppchen umgebenden Gewebe handelte.

König hat folgenden Pankreasbefund bei Fettnekrose und Hämorrhagien publiciert: »Mit der Sonde gelangt man leicht von der Papille aus in den Ductus pancreaticus und nach einer Strecke von etwa 3 cm in einen weiten Hohlraum. Der Ductus pancreaticus ist im oberen Abschnitt sehr weit, bis zu 1,6 cm dick und etwas gerötet, weiterhin so stark maceriert, dass die Sonde in den genannten Hohlraum hineingeleitet. Dieser Hohlraum erstreckt sich unregelmässig ausgebuchtet in verschiedenen Zügen zwischen Magen, Querkolon und Pankreas bis hinauf in die Milzgegend. Seine

Wand ist sehr dick, ein bald dünneres, bald dickeres Netzwerk fibrösen Gewebes darstellend. An der Stelle, wo der Ductus pancreaticus sicbartig durchbrochen ist, hängen verschiedene kleine und grössere, bräunlich-gelbliche, nekrotische Gewebsfetzen in den Raum hinein. Der grösste derselben misst etwa 4 cm in der Länge, 2 cm in der Breite, 1 cm in der Dicke. — Mikroskopisch zeigt es sich, dass die nekrotischen Fetzen aus streifigem Bindegewebe bestehen, in welchem sehr grosse Massen von gelben Tropfen, von schwarzen, unregelmässig geformten Körnchen und Schollen, von rostfarbenen Körnchen und Nadeln, letztere häufig in Drüsen gruppiert, sich finden. — Auch weiterhin finden sich am Pankreas kleinere und grössere, schmutzig-bräunliche, ähnliche nekrotische Fetzen. An der erstgenannten, nekrotischen Stelle vorbei lässt sich mit Mühe der Ductus pancreaticus in das angrenzende, besser erhaltene Pankreasgewebe hinein verfolgen als ein schleierartig dünnes Rohr.«

Wenn Friedreich behauptet, dass auch Pankreasblutungen im Zusammenhang mit praeexistierenden Veränderungen am Gefässapparat entstehen können, so ist darüber schon teilweise bei der Intoxication und Entzündung gesprochen worden. Jedenfalls aber kann der uralte Fall von Störk kaum dafür als Beweis dienen. Störk publicierte nämlich folgenden Obductionsbefund:

Bei der Section einer 28jährigen, sehr abgemagerten Frau war das Pankreas zu einem grossen, 13 Pfund schweren Sack mit blutigen Infiltrationen umgewandelt, deren Entstehung auf eine im Zentrum des Pankreas erfolgte Gefässzerreissung zurückgeführt werden konnte.

Ein anderer derartiger Fall ist nie zur Beobachtung gelangt. Daher kann man die Ansicht Friedreichs in diesem Punkte, soweit sich dieselbe auf obigen Obductionsbefund

stützt, ausser Acht lassen, zumal auch der Fall von Störk ätiologisch anderweitig gedeutet werden kann.

Was Klebs über die vielleicht corrodierende Wirkung des Pankreassaftes sagt, ist wohl eine theoretische Ausführung, die vielleicht entsprechenden Vorgängen im Magen bei Ulcus ventriculi ihre Entstehung verdankt. Oder aber denkt dieser Autor dabei noch an die ehemals so bekannte Gastromalacie, die sich später als postmortale Veränderung erwies? Jedenfalls würden bei dieser Ursache die Pankreashämorrhagien wohl in der Jugend am häufigsten vorkommen, wo der Pankreassaft am wirksamsten ist; allein gerade hier werden sie niemals beobachtet. Aehnlich verhält sich das Uebrige, was dieser Autor in Zusammenhang damit ausführt. Daher ist diese Ansicht von Klebs neuerdings aufgegeben.

Als eine weitere Ursache giebt Klebs in seltenen Fällen vielleicht Morbus maculosus, Purpura, Phosphorvergiftung an. Orth stellt dies in einer seiner Publikationen bestimmt in Abrede. Fälle, bei denen genetisch derartige Hämorrhagien nachgewiesen wurden, konnten keine ermittelt werden. Was die Phosphorvergiftung speziell betrifft, so können, falls Pankreasblutungen dabei beobachtet werden, dieselben nicht nur in der hämorrhagischen Diathese, sondern auch in den dabei auftretenden Leberleiden ihre Erklärung finden.

Ob endlich seit Entdeckung der zahlreich vorkommenden Fettnekrose des Pankreas noch Hämorrhagien von unbekanntem Ursprunge sich ergeben, dürfte sehr fraglich sein.

Was die Praedisposition des männlichen Geschlechts anbetrifft, so ist dieselbe statistisch nachgewiesen. Die Männer

praevalieren im Verhältnis wie sieben zu vier zu den Frauen. Ein Grund für das Praevalieren der Männer kann der wohl sein, dass ein Teil der für Pankreasblutungen ätiologisch wichtigen Erkrankungen meistens dem männlichen Geschlecht zukommen. Es ist dies vor allem die Pankreatitis, die bei den Männern viermal zahlreicher als bei den Frauen zur Beobachtung gelangt. — Bemerkt mag noch werden, dass beide Geschlechter das dreissigste Lebensjahr meistens überschritten haben. In einem Alter von unter zwanzig Jahren ist eine Pankreasblutung noch nie beobachtet worden; ebenso nie über siebenzig Jahre.

Ueber Fettleibigkeit als Praedisposition braucht man seit Entdeckung der Fettnekrose kein Wort mehr zu verlieren.

Fasst man das aus den bisher angeführten Fällen sich Ergebende zusammen, so findet man zunächst, dass Pankreasblutungen allenthalben wohl nur als parenchymatöse aufgetreten sind. Somit fehlen ätiologisch jene Fälle, die arterielle oder venöse Blutungen ergeben; es sei denn, dass ein solcher der früher angeführte Obductionsbefund von Störk ist, bei dem das 13 Pfund wiegende Pankreas durch seine abnorme Schwere vielleicht eine Gefässzerreissung hervorgerufen hat. Dies ist um so eher denkbar, als wohl eine chronische Entzündung des Pankreas die Gefässwände weniger widerstandsfähig gemacht hat.

Ferner sei hier erwähnt, dass nicht wohl anzunehmen sei, dass Gravidität, die in den tieferen Partien des Unterleibs passive Hyperämie in den letzten Monaten erzeugt, das höher gelegene Pankreas in Mitleidenschaft zieht oder mindestens eine Praedisposition zu Pankreasblutungen abgibt.

Desgleichen mag noch bemerkt werden, dass ein Sectionsbefund nicht bekannt ist, bei dem blutige Infiltrationen der Bauchspeicheldrüse von grösseren Blutungen benachbarter

Gewebe und Organe herrühren. Ebenso ist bei der im Pankreas seltenen Syphilis, die oft so folgenschwere Blutungen im Gehirn verursacht, sowie bei der noch selteneren Tuberkulose, soviel konstatiert werden konnte, noch nie eine Pankreashämorrhagie beobachtet worden. Jedenfalls aber ist es denkbar, dass auch bei diesen Erkrankungen des Pankreas, wie bei vielen anderen Organen Hämorrhagien auftreten können. Zwar mögen sie seltener sein, wie dies auch bei den malignen Geschwülsten zu konstatieren ist, weil das Pankreas eine sehr gut geschützte Lage hat und keine rege Lebensthätigkeit äussert.

Auf Grund des bisher Angeführten sei die Ansicht ausgesprochen, dass Pankreasblutungen auftreten können:

1. — in Form einer der Bauchspeicheldrüse grösstenteils eigentümlichen Krankheit — bei Fettnekrose des Pankreas oder passiver Hyperämie desselben, die in der Regel mit einander verbunden sind. Die passive Hyperämie kann entstehen durch Venenthrombose, durch Herz-, Lungen- und Leberleiden.
2. in solchen Fällen, bei denen auch in anderen Organen Blutungen entstehen können, nämlich vor allem bei malignen Geschwülsten und bei Entzündungen.

Praedisposition zu Pankreasblutung ist vorhanden:

1. beim männlichen Geschlecht;
2. bei Fettleibigkeit;
3. bei allen Intoxicationen, welche ausser Gefässerkrankungen Herz- und Leberleiden verbunden mit passiver Hyperämie des Unterleibs verursachen.

Zu der ersten Art gehören vielfach jene grösseren Blutungen, die forensische Bedeutung haben. Bei der zweiten Art finden sich gewöhnlich die kleineren Hämorrhagien; es sei denn, dass bei malignen Geschwülsten durch Arrosion

der Gefässe — ein derartiger Fall ist allerdings noch nicht publiciert worden — grössere Blutungen auftreten.

Zu dem ersten ätiologischen Punkt seien noch folgende Bemerkungen gemacht: Wenn zunächst gesagt wird, dass nur grösstenteils und nicht ausschliesslich diese Blutungen dem Pankreas eigentümlich seien, so möge in Erinnerung gebracht werden, dass ähnliche Hämorrhagien auch im Magen bei Stauungsleber beobachtet werden können. In Anbetracht ferner, dass die Fettnekrose und die passive Hyperämie des Pankreas so häufig und die Blutungen so selten sind, dürfte wohl die Ansicht gerechtfertigt sein, dass beide Krankheitserscheinungen gleichzeitig meistens auftreten müssen, damit eine Pankreasblutung entstehe.

Was den zweiten Punkt betrifft, so möge Folgendes angeführt werden: Wenn es heisst »vor allem bei malignen Geschwülsten und Entzündungen«, so ist dies besonders mit Rücksicht auf Phthise und Syphilis geschehen. — Selbstredend ist anzunehmen, dass die so häufig vorkommende Fettnekrose auch die zweite Art der Pankreasblutungen begünstigt.

Ueber die Praedisposition beim männlichen Geschlecht und bei Fettleibigkeit ist früher schon das Nötige ausgeführt worden. — Wenn bei den Intoxicationen nicht von Lungenerkrankungen die Rede ist, so kann hier kaum von Vergiftung gesprochen werden.

Es dürfte noch die Frage zu erörtern sein, ob vielleicht die Kliniker weitere ätiologische Zeichen für die Pankreasblutungen angeben, die nach dem Tode nicht mehr konstatiert werden können. Es sei von dem Abusus spirituosorum abgesehen. Dass dem nicht wohl so sein kann, dafür sprechen die grossen Schwierigkeiten, die sich den Klinikern bei solchen Diagnosen entgegenstellen. Diese sind bedingt teils durch die grosse Seltenheit dieser Blutungen, teils durch die tiefe

Lage des Organs, das sich den physikalischen Untersuchungsmethoden fast gänzlich entzieht, ferner durch die geringe Lebhaftigkeit der Beziehungen dieser Drüse zu den Primitivorganen des Körpers, welche es erklärlich macht, dass eine beträchtliche Anzahl von Blutungen latent verläuft, endlich durch die vornehmlich wegen der passiven Hyperämie äusserst häufige Mitbeteiligung anderer lebenswichtiger Organe. Daher sucht v. Liebermeister, der beinahe allein darauf näher eingeht, die Diagnose vielfach auf dem sehr schwierigen und unsicheren Weg der Exclusion zu stellen: »Man wird an Hämorrhagie in der Gegend des Pankreas denken müssen in gewissen Fällen, in welchen plötzlich ein äusserst heftiger Schmerz in der Tiefe des Epigastrium auftritt mit schweren und lange anhaltenden Collapserscheinungen, vielleicht auch später etwas Blut mit dem Stuhlgang abgeht und ein längeres Siechtum sich anschliesst, während andere Ursachen, wie einfache Neuralgia coeliaca, Perforation oder Geschwür des Magens oder Darms, Erkrankung der Leber oder der Gallenwege, der Nieren oder Ureteren ausgeschlossen werden können.«

Wenn auch nicht direkt zum Thema gehörend, so dürfte es trotzdem noch kurz erwähnungswert erscheinen, was die Folgen dieser Pankreasblutungen sind; ein Punkt, der schon mehrfach in dieser Arbeit berührt worden ist. Es ist sicher anzunehmen, dass die überwiegende Mehrzahl solcher Erkrankungsfälle, wie sie wohl die unbedeutenden, partiellen Hämorrhagien ausmachen, latent verläuft. Längere Erkrankungen haben die Hämorrhagien des Pankreas im Gefolge, wenn unter fortschreitender Erweichung der Drüse eine Perforation mit blutigem Erguss in die Bursa omentalis zustande kommt, oder die Blutung eine sich allmählich vergrössernde Cyste macht; ferner wenn gleichzeitig mit den Blutungen

eine abnorme Ausdehnung des Pankreas entsteht, so dass Darmverschluss bewirkt wird.

Jene schon früher berührte Thatsache, dass öfters solche Hämorrhagien augenscheinlich einen apoplectischen Tod herbeiführen, dürfte nach vielen Autoren durch eine Einwirkung auf das Ganglion semilunare und den Plexus solaris zu erklären sein, die in der That in einzelnen Fällen eine überaus starke, venöse Hyperämie bei völliger Integrität der Ganglienzellen und Nervenfasern zeigten. Es kann auch nach anderen Forschern der Tod, ähnlich wie beim Goltz'schen Klopfversuch, durch Shok erklärt werden, zumal in beiden Fällen sehr oft bei der Section eine passive Hyperämie des Unterleibs gefunden wird. Klebs glaubt, dass sich infolge der Blutung entzündliche Prozesse entwickeln, die durch eine peritonitische Reizung rasch zum Tode führen. Balser hält die Blutung an und für sich nicht für die Todesursache, sondern meint die Fettnekrose allein beschuldigen zu müssen. — Ob auf dem von Ponfick neuestens angebahnten Wege (cf. p. 20 d. Arbeit) die definitive Lösung dieser Frage gefunden werden wird, muss die Zukunft lehren.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. von Baumgarten, sowie Herrn Privatdozent Dr. Roloff, meinen verehrten Lehrern, für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die gütige Unterstützung bei derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litterarisches Verzeichnis.

Balser, Ueber multiple Pankreas- und Fettnekrose. 1892.
Balser, Virchows Archiv, Band 90, pag. 520.
Boldt, Statistische Uebersicht der Erkrankungen des Pankreas.
Challard, Bull. de la Soc. med. de la Suisse rom. 1877.
Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin, 1883, Jahrg. V, S. 325.
Friedreich, Die Krankheiten des Pankreas. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Therap. Bd. VIII. 1875.
Gerhardi, Pankreaskrankheiten und Ileus. 1886.
Haller und Klob, Wiener Zeitschrift N. F. II. 37, 1859.
H. Claessen, Die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. 1842.
Heitzmann, Die descriptive und topographische Anatomie des Menschen. 1893.
Hilty, Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte. Jahrgang VII.
Hooper, Arch. of med. II. 1861, p. 282.
Huber, Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1875.
Klebs, Handbuch der pathol. Anatomie. 1870.
Klob, Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilk. VI. 33. Bd. 1860.
Kollmann, Aerztliches Intelligenzblatt, München 1880, No. 39.
König, Ein Fall von Pankreas-Nekrose. 1889.
Kühne, Müller, citiert von Biedert, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1894.
Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1891.
v. Liebermeister, Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie, Bd. V, 1894, p. 293.
Loeschner, Weitenweber's Beiträge zur Medizin. 1842.
Orth, Lehrbuch der spec. path. Anatomie. 1873.
Ponfick, Zur Pathogenese der abdominalen Fettnekrose. (Berl. klin. Wochenschr. 1896, No. 17.)
Ponfick, Virchows Archiv, Band 56, pag. 541.
Portal, Cours d'Anat. med. Tom. V. Paris 1803. p. 353.
Prince Morton, Pankreatic apoplexy with report of two cases.
Reubold, Die Pankreasblutung vom gerichtsärztlichen Standpunkt. Leipzig 1887.
Schmackpfeffer, Dissert. Hal. 1817. pag. 19.
Schmidt's Jahrbücher. 40. Bd.
Störk, Annus medic. Vindobon. 1760. p. 245.
Zenker, Tagblatt der 47. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Breslau. 1874.
Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen und speciellen Anatomie. 1892.